Aus der I. Inneren Abteilung (Prof. Dr. A. Plehn)
des Städtischen Krankenhauses am Urban zu Berlin

Das leukocytäre Blutbild bei Malaria

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde an der
Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

Von

Erich Feist

aus Stettin

Tag der Promotion: 20. 12. 1926

Emil Ebering, Berlin NW 7, Mittelstraße 29.

36

Referent: Prof. Dr. A. Plehn

Correferent: Geh. Med. Rat His

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen Eltern

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41544324_0063

Von allen Infektionskrankheiten glauben wir die Malaria am besten zu kennen und zu beherrschen und gerade sie ist es, die uns noch eine unendliche Fülle von Problemen zu bieten vermag. Daß die Malaria vorwiegend eine Erkrankung des erythropoetischen Systems ist, war schon seit langem bekannt; erst neueren Datums ist die Kenntnis von der Mitbeteiligung auch des leukocytären Apparates. Diese Mitbeteiligung des weißen Blutes ist nicht allein ein interessanter Nebenbefund, sondern von grundsätzlicher Bedeutung, sind doch sogar einige Autoren (W. Hülse) geneigt, in ihr die eigentliche pyrogene Ursache zu suchen.

Das Verhalten der Leukocyten bei Malaria wurde von zahlreichen Autoren beschrieben, so daß man annehmen müßte, es sei uns hinreichend bekannt; und dennoch finden sich häufig widersprechende Angaben in der Literatur; infolgedessen können auch auf diesem Gebiete die Akten noch nicht als geschlossen gelten. Es mag daher gestattet sein, zur Kenntnis dieser Verhältnisse einen kleinen Beitrag zu liefern. Die Anregung zu dieser Arbeit verdanke ich meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. A. Plehn, dem ich an dieser Stelle für die überaus reichen Studienmöglichkeiten an einem großen Material, sowie für die freundliche Ueberlassung der Fälle meinen ergebensten Dank aussprechen möchte.

Darin stimmen fast alle Literaturangaben überein, daß die Malaria zu den mit Leukopenie einhergehenden Infektionen zu rechnen sei. Diese Leukopenie entwickelt sich erst aus einer prodromalen Hyperleukocytose im Verlaufe des ersten oder mehrerer Anfälle. Im einzelnen Anfall im Beginn desselben oder im Schüttelfrost findet sich meist eine neutrophile Hyperleukocytose, die mehr einen Wiederanstieg aus der Leukopenie auf normale Werte darstellt (Ziemann, V. Schilling, Hülse). Auf der Akme und im abfallenden Fieber sinkt die Zahl schnell auf niedrige Werte (bis auf 2000) ab, um im Intervall auf dieser Höhe zu verbleiben. In den folgenden Anfällen wiederholt sich

dieser Modus „die Geasmtzahlkurve entspricht etwa der umgekehrten Fieberkurve" (Rubitschung). Die Holländer Woensdregt und van Dam beobachteten „vor und während der typischen Fieberanfälle eine Leukopenie, die einige Stunden vor dem Fieberbeginn einsetzt und im Fieber die niedrigsten Leukocytenwerte erreicht; die Leukocytenzahl steigt nach dem Ablauf des Fiebers wieder auf ursprüngliche Werte".

Nach Chinintherapie fanden Schilling und seine Mitarbeiter mäßig hohe Gesamtzahlen an der oberen Grenze des Normalen. Auffallend sind die Ergebnisse mehrstündlicher Leukocytenzählungen von Roß und Thomsen. Diese fanden noch ein bis zwei Wochen nach der Entfieberung sehr hohe Leukocytosen, entsprechend den früheren Fieberanfällen auftretend, so daß man aus diesen noch den früheren Fiebertyp erkennen zu können glaubte. Von anderer Seite konnten diese Ergebnisse bisher noch nicht bestätigt werden.

Die Neutrophilen zeigen bereits nach der Infektion eine mäßige Linksverschiebung ohne erhebliche Aenderung der Zahlenverhältnisse. Eine neutrophile Hyperleukocytose mit stärkerer Linksverschibeung tritt kurz vor dem ersten Anfall auf, auf der Höhe des Fiebers oder im absteigenden Fieber stürzen die Neutrophilen rasch ab, während die Linksverschiebung bestehen bleibt. Diese nimmt in den nächstfolgenden Anfällen erheblich zu, so daß die Basis des folgenden sich auf der Spitze des vorhergehenden Anfalles aufbaut (V. Schilling, Rubitschung). Im Intervall besteht Neutrophie mit bleibender Kernverschiebung. Der Rückgang der Kernverschiebung in der Rekonvalescenz kann als Maßstab der Gesundung angesprochen werden, auch in diesem Zeitabschnitt besteht noch deutliche Neutropenie, die erst allmählich auf die Norm ansteigt. Die von D. Roß und Thomsen beschriebenen Leukocytosen während der Rekonvalescenz gehen mit Neutrophilie einher; ob sich auch bei ihnen Kernverschiebung findet, ist nicht gesagt.

Die den Neutrophilen entgegengesetzte Bewegung machen nach den Literaturangaben die Lymphocyten. Sie fallen ab im ansteigenden und steigen an im abfallenden Fieber. Im Intervall sind sie vermehrt, desgleichen deutlich in der Rekonvalescenz.

Noch strittiges Objekt in der Literatur sind die Mononucle-

ären. Während Klieneberger die Mononucleose im absteigenden Fieber und im Intervall überhaupt leugnet und auf Verwechslung mit großen Lymphocyten zurückführt, beschreiben andere Autoren schon vor dem Fieberbeginn Mononucleose. Im Schüttelfrost, bezw. Fieberanstieg absolute Verminderung der Mononucleären, diese steigen erst wieder, während die Temperatur im Absinken ist und bleiben ebenso wie die Lymphocyten während des Intervalls erhöht. Ferner nach der Therapie stellen sich gleichfalls erhöhte Monocytenwerte ein, so daß wir auch in der Rekonvalescenz ein lymphomonocytäres Blutbild finden (V. Schilling, Ziemann u. a.).

Die Eosinophilen sind bei Beginn des Anfalles und kurz nach demselben vermindert, auch während der folgenden Anfälle bleibt ihre Zahl niedrig, resp. schwindet ganz. Im Intervall wird leichte Hypeosinophilie beschrieben, während der Rekonvalescenz allmähliche Rückkehr zur Norm. Bei chronischen Malarikern sah V. Schilling hohe Eosinophilie, die ohne nachweisbare Helminthiasis bestand.

Die Deutung des Blutbildwechsels läßt wiederum mehrere Möglichkeiten zu. Dattner hält keine einheitliche Auffassung der Aenderung des Blutbildes für möglich, indem er sich Ziemann[1] anschließt, der sagt, „daß er davon absehen zu müssen glaube, die außerordentliche Mannigfaltigkeit der Blutbilder, die sich im Verlaufe eines so anaemisierenden Prozesses, wie es die Malaria ist, einstellen, in ein bestimmtes Schema zu pressen."

Anders V. Schilling, er sieht gerade in der Mannigfaltigkeit der Blutbilder gesetzmäßig den großartigen Ablauf des Leukocytenkampfes mit „neutrophiler Kampf-, monocytärer Ueberwindungs- und lymphocytärer Heilphase" in jeder Fieberperiode erneut sich wiederspiegeln.

Auch in der Erklärung der Leukopenie bei der bestehenden hochregenerativen Linksverschiebung während der Anfälle besteht keine einheitliche Ansicht. Während Hülse diese im Sinne der Arneth'schen Anisohypoleukocytose aufgefaßt wissen will und in ihr den Ausdruck für einen stark vermehrten Leukocytenverbrauch bei gleichzeitig bestehender Insuffizienz des

1. vgl. bei Dattner.

Knochenmarkes erblickt, hat V. Schilling diese Ansicht (Mense, Bd. I) verlassen und erklärt die Arneth'sche Anisohypoleukocytose „weniger als Folge eines übermäßigen Verbrauches der Leukocyten, als einer sofort charakteristisch einsetzenden Infektionswirkung auf das leukopoetische System" (Biologisch-klin. Blutstudien usw.).

In vorliegender Arbeit wurde der Versuch unternommen, die Blutbildänderung bei Malaria tropica und tertiana am geimpften Paralytiker in mehrwöchentlicher Untersuchungsdauer[2] zu verfolgen und zwar wurden die Untersuchungen nach Möglichkeit bereits in der Inkubation begonnen, während der Anfälle bis einige Tage nach der Chinintherapie durchgeführt. Die Blutentnahmen wurden ohne Rücksicht auf die Fieberanfälle viermal am Tage und zwar zu bestimmten Tageszeiten um 9, 12, 3 und 6 Uhr[3] vorgenommen. Die Leukocytenzahl wurde in der Thoma-Zeiß'schen Zählkammer bestimmt. Die qualitative Auswertung der Leukocyten erfolgte nach der V. Schilling'schen Haemogramtechnik;[4] die Objektträgerausstriche waren nach Giemsa gefärbt.

Die erhaltenen Resultate wurden kurvenmäßig festgelegt und zu der jeweilig bestehenden Temperatur in Relation gebracht. Die Temperatur zu anderen Tages- resp. Nachtzeiten, an denen nicht untersucht wurde, blieb in der Darstellung unberücksichtigt.

Es sei ausdrücklich bemerkt, daß die Untersuchungen nach mehrjähriger Beschäftigung mit der Haemogramtechnik und ohne vorherige Einsichtnahme in die diesbezügliche Literatur des Malariablutbildes begonnen wurden.

Fall I. (Vgl. Kurve I.)

Patient F. Drogist, geb. 1888, venerische Infektion 1912; sichere Paralyse. Etwas schwächlicher, elender Allgemeinzustand. Wa. R. im Blut und Liquor stark positiv.

---

2. Erst durch die über längere Zeit ausgedehnten Untersuchungen gelang es, neue Gesichtspunkte zu gewinnen.

3. Die Mahlzeiten lagen bei dieser Anordnung kurz n a c h den Blutentnahmen (Verdauungsleukocytose).

4. d. h. es wurden stets 200 Leukocyten nach der „Vierfeldmäandermethode" differenziert.

20. 1. Erste Impfung mit Malaria tertiana, nachdem Patient mehrere Anfälle durchgemacht hatte, trat am 12. 2. spontane Entfieberung ein.

23. 2. Spontanrecidiv mit mehreren Anfällen, wiederum Entfieberung.

10. 3. Im Blute noch vereinzelte Parasiten, kein Temperaturanstieg mehr. Pat. soll sich zu einer erneuten Impfung erholen und erhält deshalb Chinin in den üblichen Gaben[5] intramusculär.

23. 3. Bei leidlichem Allgemeinzustand (Gewichtszunahme. Sahli Hb 78%) Impfung mit Malaria tropica 2 ccm intravenös von einem anderen Paralytiker übertragen. Das Spenderblut enthielt nur vereinzelte kleine Ringe, ganz vereinzelte Gameten (im dicken Tropfen).

24. 3. Bereits um 1 Uhr p. m. Temperaturanstieg auf 38,4°, 3 Uhr p. m. 38,6°, 5 Uhr p. m. 39,2°, 7 Uhr p. m. 38,6°, weiter fallend. Im peripheren Blute sind noch keine Parasiten nachweisbar.

25. 3. Es wird um 12 Uhr mit den laufenden Haemogrammuntersuchungen begonnen. Bei subfebriler Temperatur von nur 37,6° zeigt sich schon eine starke Linksverschiebung mit einem Kernverschiebungsindex von 0,5, starke Mononucleose. Absolute Zahl relativ erhöht. Eosinophile niedrig, Neutrophile und Lymphocyten von normalen Werten.

Am nächsten Tage steigen K.-V. und Monocyten besonders in den Abendstunden erheblich an, wenngleich sich auch die Temperatur nicht über die des Vortages erhebt.

Am 27. 3. tritt im Verlaufe der prodromalen Temperaturen eine Steigerung von 38 bis 38,6° ein, diese ist von einer ihr vorauseilenden und rascher auch abklingenden Neutrophilie begleitet, mit ihr steigen im gleichen Sinne die Monocyten, während die K.-V. spät folgt. Eosinophile normal.

Am 30. 3. stürzen die Neutrophilen abends ab auf 39,5%, Temperatur während der Zeit 37,8°. Monocyten leicht erhöht. Eosinophile hochnormal. Bei zweistündiger Messung kein Fieberanstieg während 24 Stunden. Im Blute an diesem Tage zum ersten Male ganz vereinzelt kleine Ringe nachweisbar. Auch am 31. 3. trotz positiven Parasitenbefundes noch keine Temperatursteigerung.

1. 4. I. Anfall. Neutrophile, der Temperatur vorauseilend, steigen hoch an, Lymphocyten auf 10,5% abgesunken, Monocyten sinken ebenfalls ab. K.-V. steigt an.

2. 4. Während des kurzen Intervalls sinken die Neutrophilen, Lympho- und Monocyten steigen etwas. Eosinophile bleiben niedrig, K.-V. nimmt weiter zu.

Während der nächsten Anfälle wiederholt sich dieser Modus sehr deutlich, die K.-V. steigt zu erheblichen Werten weiter an.

Am 4. 4. wird eine allerdings nur kurzdauernde Temperatursteigerung auf 39,5° von sämtlichen Leukocytenarten übersprungen (sehr schwere Infektion!), während die K.-V. unverändert hoch bleibt. Beim nächsten Anfall

---

5. d. h. an zwei aufeinanderfolgenden Tagen je 1,2, am dritten Tage 0,6 Chinin. bimur. intramuskulär (vgl. bei Plehn).

wird der Reaktionstypus noch einmal verfolgbar, um bei den beiden folgenden gänzlich fortzufallen. Auch die K.-V. sinkt am 6. 4. stark ab, wenngleich sie noch recht erhebliche Werte erreicht. Zunahme der Mononucleären. Lymphocytose von 40% bei noch bestehendem Fieber (6% der Erythrocyten infiziert).

Am 7. 4. wieder Anstieg der K.-V. Leichter Anstieg der Mononucleären (4,5% der Erythrocyten sind befallen, z. T. 2—3fache Infektion).

8. 4. Schlechter Allgemeinzustand. Es wird um 1 Uhr die übliche Dosis Chinin[6] gegeben.

9. 4. Bei nochmaligem leichtem Fieberanstieg auf 38,5° Lymphocytose; Neutrophile niedrig; Monocyten, die vorher vermehrt waren, fallen ebenfalls.

Während diese Lymphocytose am 9. 4. nur von kurzer Dauer war, steigen die Lymphocyten an den beiden nächsten Tagen (infolge der letzten Chiningabe?) beständig an, um am 11. 4. abends plötzlich rasch abzufallen und wieder einer Neutrophilie Platz zu machen. K.-V. sinkt etwas. Monocyten und Eosinophile normal. Gesamtzahlen durchweg niedrig. Diese steigen am 13. 4. auffällig an, die Steigerung ist von Neutrophilie begleitet.

Vom 15. 4. ab wurde nur eine Haemogrammbestimmung am Tage vorgenommen. Wir sehen von diesem Tage ab die K.-V. allmählich zur Norm abfallen, eine deutliche Mononucleose sich ausbilden, dieser folgt eine Lymphocytose, die ihrerseits von einer Neutrophilie plus Mononucleose abgelöst wird. Die Eosinophilen, die auch in der Rekonvalescenz zeitweise fehlten, erreichen wieder normale Werte. Alle diese Schwankungen erstrecken sich über mehrere Tage, an denen die Untersuchungen zu gleichen Tageszeiten vorgenommen wurden.

Fall II. (Vgl. Kurve II.)

Pat. R. Bäckermeister, geboren 1883, sichere Paralyse. Kräftiger Knochenbau, guter Ernährungszustand.

5. 2. Erste Impfung Malaria tertiana.

Am 10. 3. wird nach genügend Anfällen die Kur mit Chinin in üblicher Weise unterbrochen.

23. 3. Bei gutem körperlichem Allgemeinzustand (Sahli Hb 86%) erneute Impfung mit Malaria tropica 2 ccm intravenös. Im Spenderblut nur vereinzelte kleine Ringe, ganz vereinzelte Gameten (dicker Tropfen).

Am 25. 3. wird mit den Haemogrammbestimmungen begonnen. Pat. ist fieberfrei, hat aber unter Erbrechen und starken Durchfällen zu leiden.

Die anfängliche Lymphocytose macht für die nächsten Tage einer bald stärkeren, bald weniger ausgeprägten Neutrophilie Platz. Schon jetzt zeigt sich eine mäßiggradige K.-V. Die Mononucleären sind ebenso wie die Eosinophilen hochnormal. Gesamtzahlen der Leukocyten sind deutlich erhöht.

Dies Blutbild erhält sich mit nur geringen Schwankungen bis zum 3. 4.; auch das erste Auftreten der Parasiten am 1. 4. ändert den Ablauf nicht.

---

6. vgl. oben.

4m 3. 4. ohne Steigerung der Temperatur plötzliche Neutrophilie, starkes Ansteigen der K.-V. Die Gesamtzahl sinkt etwas ab. Eosinophile normal. Die Mononucleären fallen ab, um am nächsten Tage während einer kurz dauernden Neutropenie wieder anzusteigen. Aus dieser Neutropenie erheben sich die Neutrophilen schnell zu hohen Werten; während der Steigerung sind Mono- und Lymphocyten abgesunken, Eosinophile nicht vermindert, K.-V. ist im weiteren Steigen begriffen. Also bereits ein richtiger Blutbildablauf, wie er während der Fieberphasen sich zeigt., ohne daß bisher bei zweistündlicher Messung (auch während der Nacht) eine Temperaturrsteigerung nachweisbar ist.

Der 5. 4. zeigt nur in den Abendstunden Anstieg der Neutrophilen, erst am 6. 4. tritt der erste Anfall ein. Hier schleppt die höchste Zacke der Neutrophilen der Fiberakme etwas nach, erreicht aber enorme Werte, Lympho- und Monocyten stürzen ebenso wie die Eosinophilen steil ab. Absolute Zahlen sinken etwas ab.

Während des kurz dauernden Intervalls fallen auch hier die Neutrophilen ab. Lympho- und Monocyten erheben sich bis zu oft recht beträchtlichen Werten. K.-V. bleibt hoch. In den nächsten Anfällen das gleiche typische Spiel, nur findet sich bei dieser Kurve als Charakteristikum ein Nachschleppen der Neutrophilen-Reaktion um einige Stunden hinter der Fieberakme.

Bei leidlichem Allgemeinzustand wird am 9. 4. wegen der Schwere der Infektion (10% der Erythrocyten sind befallen) die Kur mit Chinin in üblicher Weise[7] unterbrochen (5 Uhr 30 p. m.) Einem nochmaligen Anfall am 10. 4. abends folgen die Neutrophilen gut, die K.-V. steigt noch etwas an, aber auch die Eosinophilen. Am 13. 4. trotz gänzlicher Fieberfreiheit nochmals Anstieg der Neutrophilen, während die K.-V. allmählich weiter absinkt. Eosinophile und Monocyten normal, Gesamtzahl unverändert.

Fall III. (Vgl. Kurve III.)

Pat. B., Kaufmann, 47 Jahre alt, Paralytiker, in gutem Eränhrungs- und Kräftezustand.

3. 3. erstmalige therapeutische Infektion mit Malaria tertiana 2 ccm intravenös.

Am 9. 3. wird mit den Haemogrammuntersuchungen begonnen, an diesem Tage sind erstmalig Parasiten im peripheren Blute nachgewiesen worden, auch der erste Fieberanfall bis 39,3° ist eingetreten.

Bei der Blutbildbestimmung erweisen sich die Neutrophilen stark vermehrt, der Temperatur vorauseilend und mit dieser wieder abfallend. Die Mononucleären sind leicht, die Eosinophilen deutlich vermindert, die K.-V. zeigt energisch steigende Tendenz. Gesamtzahl um 5000.

Der zweite Anfall am 11. 3. wird von den Neutrophilen übersprungen, dafür tritt relative Lymphocytose ein, gleichzeitig Absinken der Mononucleären. Eosinophile normal. Die K.-V. bleibt auf der erreichten Höhe.

---

7. vgl. oben.

Am nächsten Tage folgen die Neutrophilen der Temperatur wieder gut, während am 13. 3. wiederum deutliche Lymphocytose bei einer Temperatur von 38,5° eintritt. Die Monocyten sind von normalen Werten, die Eosinophilen vermindert. Die K.-V. ist bereits stark angestiegen.

Auch in den nächsten Anfällen wird ein Teil derselben von positiver Neutrophilen-Reaktion begleitet, während die dazwischen liegenden Anfälle des Duplikatatyps von den Neutrophilen bald mehr, bald weniger deutlich übersprungen werden.

Vom 22. 3. ab ist der Verlauf durch eine Phlegmone des Oberschenkels (infolge Glassplitterverletzung) kompliziert. Wegen des schweren Allgemeinzustandes Unterbrechung mit Chinin. Obgleich die Parasiten vom 24. 3. ab aus dem peripheren Blute verschwinden, bleiben die hohen jetzt septischen Fieberzacken; dabei enorme Steigerung der Gesamtzahl, gleichbleibende Neutrophilie, leichtes Absinken der K.-V., Abfallen der Monocyten, Aneosinophilie.

Am 26. 3. morgens Exitus letalis.

Das Gemeinsame der drei Kurven ist der fast gesetzmäßig zu nennende Blutbildablauf während der Fieberphasen. Er ist bei den Tropica-Kurven kaum von dem der Tertiana-Kurve zu unterscheiden und entspricht im wesentlichen den Literaturangaben. Auch bei diesen Untersuchungen zeigte sich eine starke, dem ansteigenden Fieber bald voraus eilende, bald etwas nachfolgende positive Neutrophilen-Reaktion, die im Intervall von einem ausgesprochen lympho-monocytären Blutbilde abgelöst wurde. Die Gesamtzahlen waren durchweg etwas höher oder bewegten sich an der unteren Grenze des Normalen, Schwankungen derselben im Verlaufe des Temperaturwechsels konnten nicht festgestellt werden; es ist denkbar, daß häufigere Leukocytenzählungen am Tage die Verhältnisse besser wiederzugeben vermögen.

Auffallend sind in Kurve I die von der Leukocyten-Reaktion gänzlich übersprungenen Fieberzacken am 4., 6. und 7. IV. verbunden mit steilem Abfall der K.-V. am 6. IV. und hoher Mononucleose. Ob dieser Vorgang als erlahmende Reaktionsbereitschaft des leukopoetischen Systems bei ohnehin schon geschwächtem Allgemeinzustand aufzufassen ist, muß dahingestellt bleiben; jedenfalls war die Infektion sehr schwer und mußte am 8. IV. wegen des periculum vitae unterbrochen werden.

Auch die septische Komplikation des Falles III enthüllt noch interessante Zusammenhänge. Hülse erklärt die Leukopenie, verbunden mit hochgradiger regenerativer Linksverschiebung folgendermaßen: „Mit dem Zerfall der roten Blutkörperchen wird offenbar ein starker Reiz auf das Knochenmark ausgeübt, das mit einer vermehrten Abgabe von Leukocyten antwortet. Gleichzeitig verläßt ein großer Teil der weißen Blutkörper, Granulocyten sowohl wie Lymphocyten, beladen mit Zerfallsprodukten, die Blutbahn. Dieser Abgang an Leukocyten wird aber allmählich größer als das Knochenmark durch Abgabe zu ersetzen vermag; es resultiert also trotz Abgabe der genetisch unfertigen Zellen eine Leukopenie", die der Autor für den Ausdruck einer „akuten Insuffizienz des Knochenmarkes" hält (ebenso V. Schilling, Rubitschung). Daß das Knochenmark durchaus nicht insuffizient ist, sondern prompt mit enormer Leukocytose auf den anscheinend noch stärkeren Reiz der septischen Komplikation zu reagieren vermag, beweist die Kurve III einwandfrei. Außerdem nimmt auch noch die Zahl der „genetisch unfertigen Zellen" relativ ab, denn die K.-V. zeigt trotz höchster Leukocytose fallende Tendenz; grade dies wäre wohl der beste Beweis für eine noch vorhandene Reaktionsfähigkeit des Markes. Eine „charakteristische Infektionswirkung auf das leukopoetische System" (V. Schilling) bleibt deshalb die einzige bisher mögliche Erklärung.

In Kurve II finden sich am 26. und 29. III., deutlicher am 3. und 4. IV. Steigerungen der Neutrophilen, wie sie sonst nur während der typischen Anfälle zur Beobachtung kamen; für die beiden ersten Zacken könnte man die in diesen Tagen bestehenden Durchfälle des Patienten verantwortlich machen, wenn man nicht bei ihm ebenso wie bei den beiden nächsten (am 3. und 4. IV.) und auch bei den in der Rekonvalescenz auftretenden Zacken (am 13. IV. und in Kurve I am 11. und 13. IV.) an Neutrophilien denken will, wie sie als durch Parasitenteilungen hervorgerufen, von Roß und Thomsen beschrieben wurden.

Der reaktive Blutbildwechsel unterblieb also in Kurve I (s. oben am 4., 6. und 7. IV.) trotz bestehenden Fiebers, während er in Kurve II (s. oben am 3. und 4. IV.) ohne Mitbeteiligung der Temperatur auftrat. Das heißt also, daß die Blutbildänderung

durchaus nicht aufs engste an den Fieberverlauf gebunden ist und daraus folgt, daß nicht in den Umwälzungen im leukopoetischen System die eigentliche fiebererregende Ursache (wie Hülse meint) zu suchen ist, sondern daß die Gründe anderer Natur sein müssen.

Zusammenfassung:

An Hand von drei während eines Infektionsablaufes von Malaria (tropica und tertiana) beobachteten Fällen wird im wesentlichen Uebereinstimmung mit den Literaturangaben in Bezug auf die Blutbildveränderung gefunden. Im Verlaufe der längeren systematischen Untersuchungen kamen bemerkenswerte Einzelheiten zur Beobachtung. Es zeigte sich, daß

1. Schwere der Infektion bei geschwächtem Allgemeinzustand den Blutbildablauf zu ändern anscheinend in der Lage ist,
2. die Malaria-Leukopenie bei regenerativer Linksverschiebung nicht auf Insuffizienz des Knochenmarkes zurückzuführen ist, sondern auf eine spezifische Wirkung der Infektion auf das leukopoetische System,
3. sowohl in der Inkubation, wie in der Rekonvalescenz Steigerungen der Neutrophilen auftreten können, die noch weiterer Aufklärung bedürfen und
4. im Blutbildwechsel nicht ein Ausdruck für die eigentliche fiebererregende Ursache zu suchen ist.

Literaturverzeichnis.

Dattner, Probleme u. Ergebnisse der Paralysebehandlung. Klin. Wochenschrift 1924, Nr. 5.

Hülse, Leukocytenbild u. Fieber bei Malaria, Berl. klin. Wochenschrift 1917, S. 982 ff.

Klieneberger, Morphologische Blutstudien in d. Diagnostik der Mal. tert. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1918, Bd. 126.

Plehn, Die Malariabehandlung der progressiven Paralyse, Deutsche med. Wochenschrift 1924, Nr. 5.

D. Roß u. *Thomsen,* Ann. of trop. med. a. parasitol. 1912, 6. 207.

Rubitschung, Die Wiederholung des Kurventyps d. Leukocyten für akute Infektionen bei jedem Anfall von Mal. tert. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhygiene 1925, Bd. 29.

V. Schilling, Angewandte Blutlehre f. d. Tropenkrankheiten, Mense, Handbch. d. Tropenkrankheiten, 3. Aufl. Bd. 1.

— Das Blutbild u. seine klin. Verwertung, 3. u. 4. Auflage, Fischer, Jena.

— Praktische Blutlehre, 1922, Fischer, Jena.

— Morphologische Blutuntersuchungen in der Diagnostik der Mal. tert. (Erwiderung auf Klienebergers Arbeit). Deutsches Archiv f. klin. Med. 1918, Bd. 130.

—, *Joßmann, Karl Hoffmann, Rubitschung* u. *van der Spek,* Biol. klin. Blutstudien über allg. Infektionsfragen an der Impfmalaria der Paralytiker, bes. über ihre unspez. Wirksamkeit. Zeitschrift f. klin. Med. 1924, Bd. 100.

Vohrer, Die Gesetzmäßigkeit im leukocytären Blutbilde bei Malaria tert., quart. und trop. während des Fieberanf. Inaugural-Diss. Hamburg 1925.

Woensdregt u. *van Dam,* Blutbild und Entwicklung der Parasiten bei Anfällen von Mal. tert. Tidschrift voor Geneeskunde 1923.

Ziemann, Malaria u. Schwarzwasserfieber. Mense, Handbuch d. Tropenkrankheiten 1924, 3. Aufl. Bd. 3.

Lebenslauf.

Ich, Erich Karl Georg Feist, wurde am 20. 1. 1901 zu Stettin geboren. Dort besuchte ich das König-Wilhelms-Gymnasium und legte Ostern 1919 an gleicher Anstalt die Reifeprüfung ab. Nach zehnsemestrigem medizinischem Studium an der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin bestand ich 1924 die ärztliche Staatsprüfung. Nach Ableistung des praktischen Jahres wurde ich als Hilfsarzt im städtischen Krankenhaus am Urban zu Berlin eingestellt. Während dieser Zeit wurde an der I. inneren Abtlg. (Prof. Plehn) die vorliegende Arbeit ausgeführt.

Für das Referat bin ich Herrn Prof. Dr. A. Plehn, für das Correferat Herrn Geh. Med. Rat His zu Dank verpflichtet.